Elektrokardiographische Veränderungen während Herzoperationen

---

von

Edmund Deuerling

aus Monheim (Schwaben)

1967

1967 № 192

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535718_0055

Aus der Chirurgischen Klinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Elektrokardiographische Veränderungen während Herzoperationen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
zu Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Edmund Deuerling
aus Monheim (Schwaben)

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan : Prof. Dr. K.-G. Ober

Referent : Priv.-Doz. Dr. R. Leutschaft
Korreferent : Prof. Dr. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung : 22. Juli 1967

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet

I. Einleitung und Problemstellung.

Die Chirurgie des Herzens nahm ihren entscheidenden Aufschwung in den letzten 20 bis 25 Jahren. Dabei gewinnt die Überwachung der Herzaktion während chirurgischer Eingriffe am Herzen mit EKG-Mehrfachschreibern immer mehr an Bedeutung. Wenn auch M. LENTIN u. Mitarb. (16) feststellen, daß bei zunehmender Erfahrung auf die EKG-Schreibung während der Operation verzichtet werden kann, so sind in den letzten Jahren auch Veröffentlichungen erschienen, die eine elektrokardiographische Überwachung der Herztätigkeit während der gesamten Zeitdauer des operativen Eingriffes am Herzen empfehlen oder sogar für unerläßlich halten: M. CAMPBELL u. Mitarb. (02), T. H. CANNARD u. Mitarb. (03), J. GREVES u. Mitarb. (07), D. EMSLIE-SMITH u. Mitarb. (05), P. R. FLEMING u. Mitarb. (06), H. GROSS u. Mitarb. (08), E. MUZAFFER u. Mitarb. (19), K. SPOHN u. Mitarb. (25) und E. PROCHIANTZ u. Mitarb. (20).

Die elektrokardiographische Überwachung der Herztätigkeit schafft die Möglichkeit zur sofortigen Erkennung von pathologischen Veränderungen der Herzaktion und damit die Voraussetzung zu schneller optimaler Therapie.

Wir haben uns zur Aufgabe gestellt, elektrokardiographisch erfaßbare Störungen der Herzaktion während verschiedener Operationen am offenen Herzen zu untersuchen.

II. Methodik.

Grundlage unserer Untersuchungen waren 51 Operationen von folgenden 9 verschiedenen Herzfehlergruppen:

1. 19 Vorhofseptumdefekte in Secundum-Position,
2. 4 Vorhofseptumdefekte in Primum-Position,
3. 4 Kammerseptumdefekte,
4. 9 Valvuläre Pulmonalstenosen,
5. 6 Mitralinsuffizienzen,
6. 3 Fallot'sche Tetralogien,
7. 3 Aorteninsuffizienzen,
8. 2 Vorhofseptumdefekte in Secundum-Position mit partieller Lungenvenentransposition,
9. 1 Papillarmuskelanomalie.

Untersucht wurden im einzelnen folgende EKG-Veränderungen:

1. Reizbildungs- und Rhythmusstörungen:
   a) Extrasystolie,
   b) av-Ersatzrhythmus,
   c) Vorhofflimmern,
   d) Kammerflimmern.
2. av-Überleitungsstörungen: av-Block 1. bis 3. Grades.
3. Intraventrikuläre Reizleitungsstörungen:
   a) Rechtsverspätung,
   b) Linksverspätung.

4. Störungen der Sauerstoffversorgung des Myokards.

Sämtliche 51 Herzoperationen wurden mit extrakorporaler Zirkulation durchgeführt; davon 12 in Hypothermie und 39 in Normothermie.

Zur Registrierung der Elektrokardiogramme, die sich auf die bipolaren Extremitätenableitungen beschränkte, wurde der "Cardirex" mit 6 Registriersystemen von Siemens-Reiniger verwendet.

III. Untersuchungsergebnisse.

In Tabelle I sind die elektrokardiographisch registrierten Veränderungen bei allen 51 Herzoperationen in ihrer absoluten Häufigkeitsverteilung aufgeführt.
In Tabelle II ist die prozentuale Verteilung dieser Veränderungen bei 8 verschiedenen operativ behandelten Herzfehlergruppen angegeben.

1. Extrasystolie.

Als häufigste Reizbildungs- und Rhythmusstörung fanden wir die Extrasystolie. Sie trat 40 mal auf, d. h. bei 78,43 % der untersuchten Patienten.
Eine Extrasystolie vor der Thorakotomie oder nach dem Ver-

schluß des Thorax wurde nicht registriert. Wir beobachteten Extrasystolen von der Eröffnung des Perikards bis zum Beginn des Thoraxverschlusses.
Dabei handelte es sich stets um polytope Extrasystolen, die vereinzelt oder in Salvenform auftraten.

Bei den Operationen von Vorhofseptumdefekten in Primum-Position, Kammerseptumdefekten, Fallot'schen Tetralogien und Aorteninsuffizienzen beobachteten wir diese Störung immer, während sie bei den Operationen von Vorhofseptumdefekten in Secundum-Position nur 13 mal, d. h. bei 68,42 % der Patienten, bei den Operationen von Mitralinsuffizienzen 5 mal (= 83,33 % der Patienten) und bei den valvulären Pulmonalstenosen 6 mal (= 66,66 % der Patienten) auftrat.
Auch das Elektrokardiogramm, das während der Operation der Papillarmuskelanomalie registriert wurde, zeigte eine polytope Extrasystolie. Bei einem der 2 Patienten mit Vorhofseptumdefekt in Secundum-Position mit partieller Lungenvenentransposition war diese Störung ebenfalls nachzuweisen.

2. av-Ersatzrhythmus.

Einen av-Ersatzrhythmus registrierten wir insgesamt 31 mal, d. h. bei 60,78 % der Untersuchungsgruppe. Dabei wechselte der Reizursprungsort bei allen Operationen mehrmals, sodaß wir teils einen oberen, teils einen mittleren oder unteren Knotenrhythmus sahen.

Während der 19 Operationen von Vorhofseptumdefekten in Secundum-Position fanden wir einen Nodalrhythmus 11 mal, also bei 57,89 % der betreffenden Patienten. Am weitaus häufigsten, nämlich bei 10 dieser 11 Operationen ließ sich der av-Rhythmus erst im Verlaufe der extrakorporalen Zirkulation (= EKZ) nachweisen und davon 4 mal in Form einer av-Tachykardie. Bei 2 Patienten beobachteten wir diese Störung schon beim Anschlingen der v. cava und bei einem erst kurz nach Beendigung der EKZ aber noch vor Verschluß des Thorax.

Bei den 4 Operationen von Vorhofseptumdefekten in Primum-Position fanden wir 3 mal, also bei 75,00 % der untersuchten Patienten, einen av-Ersatzrhythmus. Während 2 Operationen trat er im Verlaufe der EKZ auf, wobei er einmal noch bei Ende der Operation nachweisbar war. Beim 3. Patienten war diese Störung schon bei der Eröffnung des Perikards zu sehen.

Während aller 4 Kammerseptumdefekt-Operationen registrierten wir einen av-Rhythmus; bei einem Patienten im Verlaufe der EKZ, bei den restlichen 3 schon beim Anschlingen der oberen Hohlvene, bzw. deren Kanulierung.

Bei 4 der 9 Operationen von valvulären Pulmonalstenosen fanden wir ebenfalls einen av-Rhythmus, d. h. bei 44,44 % der betreffenden Patienten. Zweimal trat er erst während der EKZ auf, einmal schon beim Anschlingen der v. cava sup. und einmal erst nach Beendigung der EKZ aber noch vor Verschluß des Thorax, wobei er am Ende der Operation

nicht mehr vorhanden war.
Auch 83,33 % der während der Operationen von Mitralinsuffizienzen angefertigten Elektrokardiogramme - insgesamt 5 - zeigten einen Knotenrhythmus. Bei 3 Patienten trat dieser Nodalrhythmus bei der Thorakotomie, bzw. beim Anschlingen der v. cava sup. auf, bei 2 Patienten erst nach Beendigung der EKZ. Hier war er nach dem Verschluß des Thorax nicht mehr nachzuweisen.
Zwei der 3 während der Operationen von Fallot'schen Tetralogien angefertigten Elektrokardiogramme - das sind 66,66 % - zeigten einen av-Ersatzrhythmus beim Anschlingen der oberen Hohlvene bzw. bei der Thorakotomie.
Im Verlaufe einer der beiden Operationen von Vorhofseptumdefekten in Secundum-Position mit partieller Lungenvenentransposition war ein Knotenrhythmus im Wechsel mit einem Sinusrhythmus während der EKZ erkennbar.
Die Elektrokardiogramme von den Patienten mit Aorteninsuffizienz zeigten keinen av-Rhythmus und ebenso das des Patienten mit der Papillarmuskelanomalie.

3. Vorhofflimmern.

Bei 35,29 % der Operationen am offenen Herzen beobachteten wir Vorhofflimmern, insgesamt bei 18 Patienten.
Während der Operationen von Vorhofseptumdefekten in Secundum-Position registrierten wir diese Reizbildungsstörung 4 mal, d. h. bei 21,05 % der Patienten. Das Flimmern trat

einmal nur kurzfristig bei der Eröffnung des Perikards auf, 2 mal bestand es über eine längere Zeitdauer während der EKZ. Beim 4. Patienten sahen wir es erst gegen Ende der Operation nach Verschluß des Thorax.

Die Operationen bei Vorhofseptumdefekten in Secundum-Position mit partieller Lungenvenentransposition ergaben auffallenderweise kein Vorhofflimmern.

Bei 2 der 4 Operationen von Vorhofseptumdefekten in Primum-Position sahen wir ebenfalls Vorhofflimmern auftreten und zwar einmal im Verlaufe der EKZ im Anschluß an einen totalen av-Block und einmal gegen Ende der Operation nach einem Nodalrhythmus.

Vorhofflimmern, das direkt in einen av-Rhythmus überging, beobachteten wir bei einem der 4 operierten Kammerseptumdefekte zu Beginn der EKZ.

Am häufigsten von allen Operationen dieser Versuchsreihe fanden wir Vorhofflimmern bei den operierten Mitralinsuffizienzen, nämlich 5 mal, d. h. bei 83,33 % der Patienten. Hier war diese Störung bei 2 Operationen schon zu Beginn des Eingriffes vor der Thorakotomie nachweisbar, d. h. schon praeoperativ vorhanden. Bei den restlichen 2 sahen wir Vorhofflimmern einmal nach der Austastung des Vorhofs und 2 mal kurzfristig während der EKZ.

Während der Operationen der 3 Fallot'schen Tetralogien registrierten wir diese Störung einmal vorübergehend im Verlaufe der EKZ und während der operierten Aorteninsuffizienzen einmal nach dem Absetzen der Koronarperfusion.

Bei dem Patienten mit Papillarmuskelanomalie beobachteten wir Vorhofflimmern erst gegen Ende der Operation nach dem Verschluß des Thorax.

4. Kammerflimmern.

Kammerflimmern sahen wir bei 12 der 51 Operationen, d. h. bei 23,53 % der Patienten.
Es trat einerseits stets nur zusammen mit einer elektrokardiographisch deutlich erfaßbaren mangelnden Sauerstoffversorgung des Myokards während der EKZ auf, andererseits bestanden immer gleichzeitig die elektrokardiographischen Veränderungen einer Rechts- oder Linksverspätung.
Im Verlaufe der Operationen von Vorhofseptumdefekten in Secundum-Position, valvulären Pulmonalstenosen und bei dem Patienten mit Papillarmuskelanomalie konnten wir Kammerflimmern nicht registrieren; jedoch bei 50,00 % der 4 Operationen von Vorhofseptumdefekten in Primum-Position, bei 25,00 % der 4 Kammerseptumdefekte, bei 50,00 % der 6 Mitralinsuffizienzen, bei einem Drittel der 3 Fallot'schen Tetralogien und bei sämtlichen 3 Aorteninsuffizienzen.
Bei dem mit partieller Lungenvenentransposition kombiniertem Vorhofseptumdefekt in Secundum-Position sahen wir diese Störung nicht.

5. av-Überleitungsstörungen.

Bei 60,78 % der operierten Patienten registrierten wir eine av-Überleitungsstörung, d. h. insgesamt 31 mal. Am häufigsten, nämlich 20 mal, fanden wir einen av-Block 3. Grades, wobei 6 mal im Verlaufe der Operation ebenfalls ein av-Block 1. oder 2. Grades zu beobachten war. Während 9 operativer Eingriffe sahen wir nur einen av-Block 1. Grades, während ein solcher 2. Grades nur bei 3 Patienten im Wechsel mit einer av-Blockierung 1. oder 3. Grades nachzuweisen war.

Während der 19 Operationen von Vorhofseptumdefekten in Secundum-Position registrierten wir 9 mal Störungen der Überleitung, d. h. bei 47,36 % der betreffenden Patienten. 7 mal handelte es sich um einen totalen av-Block und nur 2 mal um einen av-Block 1. Grades, der sich einmal in einen solchen 3. Grades umwandelte.

Bei allen 4 operierten Vorhofseptumdefekten in Primum-Position sahen wir ebenfalls av-Blockierungen; bei 50,00 % solche 3. Grades und bei den restlichen solche 1. Grades.

Einen totalen av-Block beobachteten wir bei 3 der 4 Operationen von Kammerseptumdefekten, also bei 75,00 % der betreffenden Patienten.

Dagegen fanden wir nur bei 33,33 % der operierten valvulären Pulmonalstenosen eine Blockierung der Überleitung, d. h. bei 3 Patienten. Einen av-Block 3. Grades konnten wir hier nur einmal nachweisen.

Während 4 der 6 Operationen von Mitralinsuffizienzen (= 66,66 % der Patienten) und bei der Papillarmuskelanomalie registrierten wir nur totale av-Blockierungen; bei 2 der 3 Fallot'schen Tetralogien einen av-Block 1. Grades, der sich einmal in einen totalen Block umwandelte. Störungen der Überleitung waren während aller Operationsphasen nachzuweisen.

6. Störungen der intraventrikulären Erregungsausbreitung.

Die am häufigsten elektrokardiographisch registrierte Herzaktionsstörung betraf die Erregungsausbreitung in den Kammern.
47 der angefertigten Elektrokardiogramme, d. h. 92,13 %, zeigten eine Verspätung der Erregungsausbreitung im rechten oder linken Ventrikel.
Bei 42 Operationen, d. h. bei 82,35 % der Untersuchungsreihe, sahen wir Rechtsverspätungskurven und bei 5 Operationen, d. h. bei 9,80 % der Untersuchungsgruppe, linksventrikuläre Erregungsverspätungen.
Bei 5 Eingriffen fanden wir gleichzeitig eine Rechts- und eine Linksverspätung.
Während der Operationen von Vorhofseptumdefekten in Secundum-Position beobachteten wir 16 mal - also bei 84,21 % der Patienten - rechtsventrikuläre Erregungsausbreitungsstörungen, davon 6 mal zusammen mit einem totalen av-Block. Auch bei 75,00 % der 4 operierten Vorhofseptumdefekte in

Primum-Position bestand diese Störung. Hierbei handelte es sich einmal um eine Rechtsverspätung, die später von einer extremen Linksverspätung mit totaler av-Blockierung abgelöst wurde; bei den anderen beiden bestand eine deutliche Rechtsverspätung mit einem av-Block 3. Grades, der sich einmal in einen solchen 1. Grades umbildete. Das Elektrokardiogramm vom 4. Patienten zeigte im Verlaufe der Operation eine stetig zunehmende Linksverspätung.
Bei allen 4 operierten Kammerseptumdefekten bestanden die elektrokardiographischen Zeichen einer Rechtsverspätung, 3 mal zusammen mit einer totalen av-Blockierung.
88,88 % der Elektrokardiogramme, das sind insgesamt 8, die während der Operationen der 9 valvulären Pulmonalstenosen registriert worden waren, zeigten ebenfalls eine Verspätung der Erregungsausbreitung im rechten Ventrikel. Hierbei sahen wir jedoch nur 2 mal einen av-Block 1. bzw. 3. Grades.
Bei 3 der 6 operierten Mitralinsuffizienzen (= 50,00 % der betreffenden Patienten) bestand eine Rechtsverspätung zusammen mit totalem av-Block; bei den restlichen 3 Patienten (= 50,00 %) sahen wir einen Wechsel zwischen mäßiger Rechts- und extremer Linksverspätung, einmal mit totaler av-Blockierung.
Im Gegensatz zu den operierten Vorhofseptumdefekten in Secundum-Position mit partieller Lungenvenentransposition, bei denen elektrokardiographisch das Bild einer Rechtsverspätung mit av-Blockierungen 1. Grades zu erkennen war,

beobachteten wir bei allen 3 Aorteninsuffizienzen eine Verspätung der Erregungsausbreitung im linken Ventrikel mit av-Blockierungen 1. oder 3. Grades.
Dasselbe Bild bot das Elektrokardiogramm von dem Patienten mit der Papillarmuskelanomalie.

7. Mangelnde Sauerstoffversorgung des Herzmuskels.

Neben den Störungen der Reizbildung, der Reizleitung und den Rhythmusstörungen untersuchten wir auch die elektrokardiographischen Zeichen einer mangelnden Sauerstoffversorgung des Myokards.
Insgesamt 30 mal fanden wir Bilder der Myokardhypoxie in Form muldenförmiger ST-Streckensenkungen oder mit monophasischen Aktionsströmen in den Ableitungen I bzw. II und III, die einem Infarkt ähnelten.
Diese mangelnde Sauerstoffversorgung des Herzens war 24 mal - also bei 80,00 % der betreffenden Patienten - vergesellschaftet mit einer polytopen Extrasystolie und trat mit einer Ausnahme nur im Verlaufe der EKZ auf.
Während der Operationen von Kammerseptumdefekten, Fallot'schen Tetralogien und Aorteninsuffizienzen registrierten wir stets eine Hypoxie mit heterotoper Extrasystolie; bei den Kammerseptumdefekten und Fallot'schen Tetralogien einmal und bei den Aorteninsuffizienzen 2 mal in Form eines Infarkts.
Im Verlaufe der Operationen von Vorhofseptumdefekten in

Secundum-Position war eine Hypoxie des Herzmuskels 9 mal zu sehen, d. h. bei 47,36 % der betreffenden Patienten. Sie war 7 mal (= 77,77 %) vergesellschaftet mit einer polytopen Extrasystolie. Nur bei 3 Eingriffen (= 15,55 %) fanden wir monophasische Aktionsströme.
Die Hälfte der Elektrokardiogramme, die während der 4 Operationen von Vorhofseptumdefekten in Primum-Position angefertigt wurden, zeigten ebenfalls einen Sauerstoffmangel des Herzens bei gleichzeitig bestehender Extrasystolie.
Bei 33,33 % der Patienten mit valvulärer Pulmonalstenose, d. h. insgesamt 3 mal, beobachteten wir eine Hypoxie, die nur einmal mit heterotopen Extrasystolen einherging und einmal in Form schwerster Durchblutungsstörungen mit infarktähnlichen Bildern vorlag.
83,33 % der Elektrokardiogramme von Patienten mit operierter Mitralinsuffizienz (= 5 von 6 Untersuchungspersonen) ließen eine Hypoxie erkennen, die 4 mal mit Extrasystolie einherging und in diesen Fällen ebenfalls infarktähnliche Bilder bot. Hier fanden wir einen Sauerstoffmangel des Myokards bereits vor der EKZ bei der Austastung des linken Vorhofes.
Bei den 2 Operationen von Vorhofseptumdefekten in Secundum-Position mit partieller Lungenvenentransposition sahen wir einmal eine Hypoxie ohne Extrasystolen auftreten.

IV. Besprechung der Untersuchungsergebnisse.

A. Anatomische Vorbemerkungen.

Beim Herzmuskel unterscheiden wir die Arbeitsmuskulatur und das spezifische Muskelsystem. Letzteres besteht aus dem Reizbildungszentrum und dem Reizleitungssystem, das unter bestimmten Umständen ebenfalls zur Reizbildung fähig ist. Der Keith-Flack'sche Knoten (auch Sinusknoten genannt) ist der autonome primäre Schrittmacher des Herzens. Er liegt in unmittelbarer Nähe der Einmündung der v. cava sup. cranial im rechten Vorhof. Die gebildete Erregung tritt aus dem Sinusknoten in das Vorhofmyokard über und erreicht den Aschoff-Tawara-Knoten (auch av-Knoten genannt). Dieser liegt in der caudalen und dorsalen Region des Vorhofseptums im rechten Vorhof. Er stellt auch das sekundäre Reizbildungszentrum dar. Der av-Knoten geht über in den Stamm des Hiss'schen Bündels, das die einzige muskuläre Verbindung zwischen den Vorhöfen und den Kammern ist. Es verläuft durch die pars membranacea septi interventricularis in die pars muscularis und teilt sich dort in den rechten und linken Tawara-Schenkel auf. Beide Schenkel verlaufen subendokardial und bilden dann das Purkinje'sche Fasernetz. Die spezifischen Muskelfasern vom Stamm des Hiss'schen Bündels abwärts bilden auch das tertiäre Reizbildungszentrum.

In etwa 90 % der genau untersuchten Fälle ergibt sich bezüglich der arteriellen Versorgung des spezifischen Muskelsystems Folgendes:
Der av-Knoten, das Hiss'sche Bündel und der Anfangsteil des linken Tawara-Schenkels werden von der rechten Koronararterie versorgt. Die linke a. coronaria versorgt die vorderen Äste des linken Schenkels und den rechten Schenkel.
Der Sinusknoten hat eine eigene Arterie, die aus der rechten Koronararterie unmittelbar nach deren Abgang entspringt.

Die vegetative Innervation des Herzens erfolgt durch den n. vagus und den n. sympathicus. Beide sind vor allem am Sinusknoten und nur wenig am av-Knoten wirksam. Die Wirkung auf die Kammern ist gering und wird für den n. vagus sogar bestritten.
Reizbildung, Reizleitung und Erregbarkeit des spezifischen Muskelsystems werden durch den Sympathikus gesteigert, durch den Vagus gehemmt. Fasern des Sympathikus und des Parasympathikus aus dem Hals- und Brustgrenzstrang ziehen als rami cardiaci in den plexus cardiacus, der teils in der Konkavität, teils auf der Vorderfläche des Aortenbogens liegt. Aus ihm ziehen Äste zu den Koronararterien. Das Nervengeflecht der rechten a. coronaria versorgt den rechten Vorhof und die rechte Kammer, das der a. coronaria sin. den linken Vorhof und die linke Kammer. (HOLZMANN M. (11), KORTH C. (15), SCHAUB F. A. (22).

B. Diskussion.

1. Extrasystolie.

Extrasystolen sind Kontraktionen des ganzen Herzens oder einzelner Herzteile, die durch ihr vorzeitiges Einsetzen den Grundrhythmus des Herzens stören, in der Regel einem abnormen (= ektopen) Ort im Herzen entspringen und im Einzelfall in einer recht konstanten Zeitbeziehung zur vorangehenden Herzerregung stehen. Da nur das spezifische Muskelsystem zur Reizbildung fähig ist, liegt die Annahme nahe, daß Teile desselben unter abnormen Bedingungen Extrareize bilden.

Entsprechend dem Ursprungsort unterscheiden wir Sinus-Extrasystolen, Vorhof-Extrasystolen, av-Extrasystolen und ventrikuläre Extrasystolen.

Für den Entstehungsmechanismus sind 3 Theorien in Betracht zu ziehen:

1. Die Leitungsstörungs- und Reentry-Theorie (Lewis, Wenckebach, de Boer 1921; Schmitt und Erlanger 1928; Ashman und Hull 1945).
   Sie führt die Entstehung von Extrasystolen auf das Kreisen einer vorhergegangenen Erregung zurück, die durch eine Leitungsstörung ermöglicht wird.
2. Die Parasystolie-Theorie (Kaufmann und Rothberger 1919; Schäfer 1951).
   Sie bedient sich der Annahme eines hochfrequenten

Reizbildungszentrums, das neben dem Grundrhythmus wirksam wird.

3. Die Theorie der ektopen, von einer vorhergehenden Erregung ausgelösten automatischen Reizbildung (Scherf 1930).
   Diese Theorie fußt auf der Vorstellung, daß sich im spezifischen Muskelgewebe ansammelndes Reizmaterial durch die übernormale Phase am Ende einer Herzerregung wirksam werden und eine neue Erregung auslösen kann.

An Häufigkeit steht die Extrasystolie unter allen pathologischen Arrhythmien an erster Stelle. Das Vorkommen der Extrasystolen ist beinahe unbegrenzt; nur in einem Herzteil der flimmert oder flattert können sie nicht entstehen.

Extrasystolie findet sich bei entzündlichen und degenerativen Herzerkrankungen sowie bei Klappenfehlern. Sie wird auch bei allen Infektionskrankheiten beobachtet. Besonders häufig ist sie bei Vorhofseptumdefekten und Trikuspidalis-Anomalien zu sehen. Vorhofextrasystolen sind bei Mitralfehlern, die zu einer Überdehnung der Vorhöfe führen, der Vorbote des Flimmerns.
Die tierexperimentelle Unterbindung einer Koronararterie führte nur bei 25 - 40 % der Untersuchungen zur Extrasystolie, ebenso wie der Infarkt beim Menschen.
Hervorzuheben sind Extrasystolen infolge mechanischer

Reizung des Herzens. Beim Herzkatheterismus wird sehr häufig eine Extrasystolie beobachtet, besonders wenn die Katheterspitze das av-Ostium passiert oder beim Zurückziehen des Katheters. Hier wie auch bei mechanischer Reizung des Herzens im Verlaufe eines chirurgischen Eingriffs scheint der Ausgangspunkt der Extrasystolen nicht immer unbedingt der Stelle zu entsprechen, an der der Reiz gesetzt wurde.

Klinisch kann die Extrasystolie bedeutungsvoll werden bei der Verknüpfung eines bestimmten Ursprungsortes mit einem bestimmten Herzbefund, wenn z. B. Vorhofextrasystolen bei Herzerkrankungen auftreten, die zum Vorhofflimmern neigen (Mitralvitien!). Die Vielgestaltigkeit der Extrasystolen ist eine weitere Eigenschaft, die eine sich entwickelnde Flimmerneigung des betreffenden Herzteils in den Vordergrund rückt.
(HOLZMANN M. (11).

Bei der Beurteilung der Extrasystolen sind folgende Gesichtspunkte maßgebend:

1. Das gelegentliche Auftreten von Kammerextrasystolen ist belanglos, selbst wenn man eine umschriebene Schädigung des Myokards annimmt.
2. Auch das Erscheinen gehäufter Kammerextrasystolen, vielleicht in Anfällen, muß seine Ursache nicht in einer Herzerkrankung haben.

3. Kammerextrasystolen von wechselnder Gestalt, d. h. von verschiedenen Ursprungsorten, sind immer Ausdruck einer schweren Herzerkrankung.
(KORTH C. (15), SPANG K. (24).

Im Verlaufe der von uns operierten Herzfehler trat als häufigste Reizbildungs- und Rhythmusstörung die Extrasystolie auf; insgesamt 40 mal, d. h. bei 78,43 % der untersuchten Patienten.
Bei allen Operationen von Vorhofseptumdefekten in Primum-Position, Kammerseptumdefekten, Fallot'schen Tetralogien und Aorteninsuffizienzen fanden wir diese Störung. Bei den operierten Vorhofseptumdefekten in Secundum-Position war sie nur 13 mal (= 68,42 % der betreffenden Patienten), bei den operierten Mitralinsuffizienzen 5 mal (= 83,33 % der betreffenden Patienten), bei den valvulären Pulmonalstenosen 6 mal (= 66,66 %) nachweisbar. Ein Elektrokardiogramm der beiden operierten Patienten mit Vorhofseptumdefekt in Secundum-Position mit partieller Lungenvenentransposition zeigte ebenso eine polytope Extrasystolie wie das des operierten Patienten mit der Papillarmuskelanomalie.

Auffallend ist, daß eine Extrasystolie während des gesamten Operationsverlaufes nur bei geöffnetem Thorax registriert werden konnte, nie jedoch vor der Thorakotomie oder nach Verschluß des Thorax. Während des intrathora-

kalen Eingriffes besteht die beste Möglichkeit der Auslösung von Extrasystolen durch direkte mechanische Reizung des Herzmuskels, auf indirektem Wege durch Alterationen der vegetativen Nerven oder durch eine mangelnde Sauerstoffversorgung des Myokards im Verlaufe der EKZ. Die Vielgestaltigkeit der Extrasystolen kommt durch die Reizung verschiedener Abschnitte des spezifischen Muskelsystems während des intrakardialen Eingriffes zustande.

Als auslösendes Moment für die Extrasystolie kommt demnach infrage:

1. Die mechanische Reizung spezifischer Muskelabschnitte,
2. Die Hypoxie des Herzmuskels durch mangelnde arterielle Blutversorgung,
3. Die nervale Beeinflussung des spezifischen Muskelsystems durch Irritation des n. vagus oder n. sympathicus.

Die unter 3. genannte Ursache spielt nur eine untergeordnete Rolle. Nach HOLZMANN M. (11) konnten durch Vagus- oder Sympathikusreizung allein nur ausnahmsweise ektopische Herzaktionen erzeugt werden. LEPESCHKIN E. (17), KORTH C. (15) und SCHAUB F. A. (22) erwähnen die Möglichkeit der Entstehung von Extrasystolen durch Alteration der vegetativen Nerven überhaupt nicht. HEINECKER R. (10) hält dies nur bei vegetativ labilen Personen für möglich. Bei den von uns untersuchten Patienten scheidet diese Ursache aus, da bei vegetativ labilen Personen eine Extrasystolie dann auch vor der Thorakotomie oder nach Ver-

schluß des Thorax hätte auftreten müssen.
M. CAMPBELL u. Mitarb. (02) beobachteten im Verlaufe von 13 Valvulotomien, 19 Infundibulumresektionen und 8 kombinierten Eingriffen vereinzelte ventrikuläre Extrasystolen während der ganzen Operation ohne Zusammenhang mit den chirurgischen Maßnahmen. Sie führen das Entstehen der Extrasystolie auf den Einfluß der Anaesthesie zurück, was unseren Beobachtungen widerspricht; wir fanden diese Reizbildungs- und Rhythmusstörung nur bei geöffnetem Thorax, also während einer bestimmten Operationsphase. Auch W. IRMER (12) macht für die Entstehung von Extrasystolen während der Operation die Anaesthesie verantwortlich. Allerdings beobachtete er diese Störung vor allem bei Verwendung von Cyclopropan. E. MUZAFFER u. Mitarb. (19) beschreiben ebenfalls das Auftreten von Reizbildungsstörungen in einigen Fällen schon durch Anaesthetika und betonen in diesem Zusammenhang die besondere Gefährlichkeit des Cyclopropans. Wir verwendeten Cyclopropan als Anaesthetikum nie und sahen auch nie eine Extrasystolie, die allein durch die Narkose bedingt war. Das Auftreten von salvenförmigen ventrikulären Extrasystolen während der Einführung des Fingers in das Mitralostium und das Verschwinden der Extrasystolie nach Zurückziehen des Fingers wird neben E. MUZAFFER u. Mitarb. (19) auch von O. JUST u. Mitarb (13) und H. GROSS u. Mitarb. (08) erwähnt.

H. RÖSCH u. Mitarb. (21) beschreiben die außergewöhnlichen Störungen der Erregungsbildung von einzelnen Extrasystolen bis zum länger dauernden Kammerflimmern während des Arbeitens am Herzen, verneinen aber eine pathognomonische Bedeutung dieser elektrokardiographischen Veränderungen, die sich später wieder zurückbildeten. Diese Ansicht deckt sich hinsichtlich der Extrasystolie mit der unsrigen, da auch wir nur ein temporäres Auftreten von Extrasystolen beim direkten Arbeiten am Herzen sahen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß das Auftreten einer Extrasystolie abhängig ist entweder von einer direkten mechanischen Reizung des Herzens oder von einer mangelnden Sauerstoffversorgung des Myokards. Eine Entstehung von Extrasystolen durch Reizung der vegetativen Nerven ist nur ausnahmsweise möglich.

2. av-Ersatzrhythmus.

Der Begriff des av-Rhythmus oder "Knotenrhythmus" beinhaltet eine Tätigkeit des Herzens unter dem alleinigen Schrittmacher der av-Automatie. Die Vorhöfe werden rückläufig, die Kammern rechtläufig mehr oder weniger gleichzeitig erregt. Voraussetzung hierfür ist, daß die av-Frequenz die Sinusfrequenz dauernd überflügelt oder daß die Tätigkeit des Sinusknotens erloschen ist.
Tierexperimentell ist der av-Rhythmus als Ersatzrhythmus bzw. als passive Heterotopie durch Abklemmung, Abkühlung

oder Zerstörung des Sinusknotens oder auch durch Unterbindung der zuführenden Arterie hervorgerufen worden. Durch Reizung des linken Sympathikus und durch Erwärmung des av-Knotens gelang es, einen av-Rhythmus als aktive Heterotopie zu erzeugen.

Auf Grund von Literaturangaben sind die häufigsten Ursachen für das Auftreten von Nodalrhythmen die Koronarsklerose und die Hypertonie. Auslösendes Moment kann in manchen Fällen mit organischer Grundlage eine Digitalis- oder Strophantinbehandlung sein. Hier kommt die leitungsverzögernde Wirkung dieser Medikamente auf das av-Überleitungsgewebe direkt und über eine Erhöhung des Vagustonus indirekt zum Ausdruck. Auch bei Herzgesunden ist ein av-Rhythmus möglich.
(HOLZMANN M. (11).

KORTH C. (15) zeigt an 2 Beispielen, daß ein Knotenrhythmus von Fall zu Fall verschieden zu beurteilen ist. Er führt einmal das Auftreten eines Knotenrhythmus bei einem Herzgesunden an und folgert, daß hier ganz überwiegend eine Wirkung des Vagus auf die rechtortige Reizbildung im Spiele war, vielleicht durch eine weniger starke Hemmung des Vagus auf den Sinusknoten infolge Schädigung durch eine frühere Herzerkrankung. Zum anderen führt er das Auftreten eines Nodalrhythmus im Verlaufe eines schweren rheumatischen Fiebers an. Aufgrund dieser beiden Bei-

spiele unterscheidet er eine niederfrequente, passive, fehlortige Reizbildung mit einem Ersatzrhythmus im strengen Sinn beim Herzgesunden und eine hochfrequente, aktive, fehlortige Reizbildung auf Grund einer besonderen Steigerung der Reizbildung im sekundären Zentrum beim Herzkranken.

LEPESCHKIN E. (17) bejaht die Möglichkeit der Entstehung eines av-Rhythmus durch direkte Reizung des Sympathikus oder des Vagus.

HEINECKER R. (10) beschreibt die starke Abhängigkeit des av-Rhythmus von vegetativen Faktoren und das häufige Auftreten von Knotenrhythmen beim frischen Herzinfarkt.

Nach SCHAUB F. A. (22) kommen Nodalrhythmen als mehr oder weniger flüchtige Erscheinungen sowohl bei organischen Herzerkrankungen und toxischen Einwirkungen als auch bei anscheinend Herzgesunden und bei vegetativer Dystonie vor.

Wir registrierten einen av-Ersatzrhythmus im Verlaufe unserer Untersuchungen 31 mal, d. h. bei 60,78 % der Patienten.
Ein Nodalrhythmus war zu beobachten bei 57,89 % der 19 operierten Vorhofseptumdefekte in Secundum-Position, bei 75,00 % der 4 operierten Vorhofseptumdefekte in Primum-Position, bei allen 4 Kammerseptumdefekt-Operationen, bei

44,44 % der 9 operierten valvulären Pulmonalstenosen, bei 83,33 % der 6 Operationen von Mitralinsuffizienzen, bei 66,66 % der 3 operierten Fallot'schen Tetralogien und bei einer der beiden Operationen von Vorhofseptumdefekten in Secundumposition mit partieller Lungenvenentransposition.
Die Elektrokardiogramme von den Patienten mit Aorteninsuffizienz und das des Patienten mit der Papillarmuskelanomalie zeigten keinen av-Rhythmus.

Ein Knotenrhythmus trat nie vor der Thorakotomie auf und war auch nach Verschluß des Thorax nur bei einem Patienten mit Vorhofseptumdefekt in Primum-Position nachweisbar. Bei allen anderen Patienten verschwand er spätestens kurz vor Thoraxverschluß.

Von der Tatsache ausgehend, daß ein av-Rhythmus nur bei eröffnetem Thorax auftrat, also in der Operationsphase, in der eine direkte mechanische Einwirkung auf das Herz möglich ist, können wir annehmen, daß als Ursache für das Entstehen eines Nodalrhythmus 3 Möglichkeiten in Betracht kommen:

1. Eine Hypoxie des Sinusknotens durch Kompression der zuführenden Arterie,
2. Eine Reizung des Sympathikus oder Parasympathikus,
3. Eine direkte mechanische Irritation des Sinusknotens während der Operation.

W. IRMER (12) sah einen Nodalrhythmus, der durch CO_2-Rückatmung und Hyperkapnie verursacht war und der durch Absetzen des Cyclopropans sich schnell wieder in einen Sinusrhythmus umwandelte. Er führt (ebenso wie E. MUZAFFER u. Mitarb. (19) das Auftreten von Extrasystolen) die Entstehung eines Knotenrhythmus auf ein bestimmtes Narkotikum - hier das Cyclopropan - zurück. Es ist, wie schon im vorhergegangenen Kapitel (vgl. Seite 21) erwähnt, eine Eigenheit des Cyclopropans, Reizbildungs- und Rhythmusstörungen zu verursachen, die aber nicht auf andere Narkotika zutrifft. Wir haben bei den von uns verwendeten Narkosemitteln (Lachgas, Halothan oder Fentanyl) nie elektrokardiographisch nachweisbare Störungen gefunden, die auf den Einfluß des Narkotikums allein zurückgeführt werden konnten.

Auch M. CAMPBELL u. Mitarb. (02) führen neben anderen Störungen der Herzaktion das Auftreten von Knotenrhythmen auf den Einfluß der Anaesthesie zurück. Sie beobachteten av-Ersatzrhythmen während 40 Herzoperationen im Verlaufe der ganzen Eingriffe ohne Zusammenhang mit den chirurgischen Maßnahmen.

Nach unseren Untersuchungsergebnissen kommen für das Entstehen eines Nodalrhythmus während Operationen am offenen Herzen nur die 3 oben genannten Ursachen in Frage.

3. Vorhofflimmern.

Die Ätiologie des Vorhofflimmerns oder -flatterns ist bis heute noch nicht eindeutig geklärt. Richtungsweisend sind auch jetzt noch 2 Theorien:

1. Die Theorie der hochfrequenten Reizbildung nach Engelmann. Diese Theorie setzt multifokale Reizbildungen voraus, die unabhängig voneinander mit verschiedenen Frequenzen die Vorhöfe in eine völlig unkoordinierte Tätigkeit versetzen.
2. Die Theorie der kreisenden Erregung nach Lewis, basierend auf den Experimenten von Mayer und Mines. Grundlage dieser Theorie ist das Bestehen einer kreisenden Erregung, welche sich mit hoher Frequenz in den Vorhöfen in einer unregelmäßigen Kreiselbewegung pausenlos fortpflanzt.

(HOLZMANN M. (11).

Nach SPANG K. (24) wird Vorhofflimmern ausgelöst durch einen Sinusschlag oder eine Vorhofextrasystole, welche in die noch nicht ganz abgelaufene Refraktärzeit fällt. Bei schneller Impulsbildung können Zonen refraktären Gewebes, besonders bei gleichzeitiger Erkrankung des Vorhofes, entstehen. Die Existenz dieser Bezirke kann als eine spezielle Form der Dissoziation der Vorhofmuskulatur aufgefaßt werden. Erregungswellen können von der Nachbarschaft her in diese verspätet erregten Teile ein-

dringen und von dort aus bei entsprechender Verlangsamung der Leitung, wofür wiederum eine Störung der Vorhofmuskulatur von Bedeutung ist, die zuerst aktivierten Teile neu ergreifen. Bilden sich im Vorhof viele derartige Bezirke mit Reizumkehr, so kann es auch auf diese Weise zur funktionellen Fragmentation kommen. Das Kreisen der Erregungswellen ist dann nur eine Begleit- und Folgeerscheinung. Sie steht nicht am Anfang. Eine Abhängigkeit von einer Stammwelle besteht nicht mehr.

Auslösende Ursachen für das Vorhofflimmern können sein akute Infektionskrankheiten, Thyreotoxikose, degenerative Veränderungen im Vorhofmyokard und stumpfe Herztraumen sowie elektrische Unfälle. Daneben aber auch Herzkatheterismus und intrathorakale Eingriffe. Bei Herzvitien mit stark dilatierten Vorhöfen wird Vorhofflimmern ebenfalls häufig registriert. Bei Herzgesunden tritt es nur ausnahmsweise auf.
(HOLZMANN M. (11), SCHAUB F. A. (22).

LEPESCHKIN E. (17) fand neben anderen Störungen auch Vorhofflimmern bei Infarkten mit Beteiligung der Vorhöfe, ein Zeichen dafür, daß auch diese Reizbildungs- und Rhythmusstörung durch eine Hypoxie bestimmter Anteile des Myokards verursacht werden kann.

Im Rahmen unserer Untersuchungen sahen wir Vorhofflimmern

insgesamt 18 mal, d. h. bei 35,29 % der Patienten. Am häufigsten registrierten wir diese Störung bei den Operationen von Mitralinsuffizienzen, also bei einem Herzfehler, der durch die Überdehnung des linken Vorhofes von sich aus schon zum Flimmern neigt. Bei 5 der 6 betreffenden Patienten (= 83,33 %) trat Vorhofflimmern auf, wobei nicht immer ein Zusammenhang mit den chirurgischen Maßnahmen erkennbar war. Zwei dieser Elektrokardiogramme zeigten Flimmern schon praeoperativ.

SCHMIDT J. (23) schreibt, daß die durch ein erhöhtes Volumen überlasteten Vorhöfe von einem Blutrückfluß wie er bei der Mitralinsuffizienz vorliegt, stärker betroffen werden als von einem erhöhten Blutdurchfluß. Dieser Unterschied kommt auch in der Häufigkeit der einem P-sinistrokardiale (Mitralinsuffizienz) oder P-dextrokardiale (Ebstein'sche Anomalie) zugeordneten Rhythmusstörungen zum Ausdruck. Während bei der Ebstein'schen Erkrankung eine besondere Neigung zur paroxysmalen Tachykardie besteht, neigt die Mitralinsuffizienz besonders zum Flimmern. Daraus geht hervor, daß bei einer Überlastung beider Vorhöfe (wie z. B. beim Vorhofseptumdefekt) beide Störungen auftreten können.
Dementsprechend sahen wir bei 21,05 % der 19 operierten Patienten mit Vorhofseptumdefekten in Secundum-Position und bei 50,00 % der 4 operierten Patienten mit Vorhofseptumdefekten in Primum-Position ebenfalls ein Vorhof-

flimmern. Aber auch während Operationen von Herzfehlern, die nicht mit einer stärkeren Überlastung eines Vorhofes einhergingen, registrierten wir Vorhofflimmern: Bei einem der 4 operierten Kammerseptumdefekte und bei einer der 3 Operationen von Fallot'schen Tetralogien, jeweils im Verlaufe der EKZ. Nur bei der Operation der Papillarmuskelanomalie trat diese Störung erst gegen Ende des Eingriffs auf.

Als auslösendes Moment für das Entstehen eines Vorhofflimmerns kommen also in Frage:

1. Ein mechanischer Reiz auf das Herz direkt, wobei die Wahrscheinlichkeit des Zustandekommens dieser Störung mit einer zunehmenden Überlastung vor allem des linken Vorhofes steigt,
2. Eine Hypoxie des Vorhofmyokards;
3. Auch eine neurovegetative Ursache ist anzunehmen, nachdem Vorhofflimmern auch in einem Operationsstadium auftreten kann, in dem die erstgenannten Einwirkungen nicht möglich sind.

H. GROSS u. Mitarb. (08) fanden während 100 operierter Mitralstenosen bei 57 % der Patienten ein Vorhofflimmern während der Operation. Für diese und auch andere elektrokardiographisch nachweisbaren Störungen machen sie in erster Linie die direkte mechanische Einwirkung auf das Herz, insbesondere beim eigentlichen Akt der Commissuro-

tomie, verantwortlich.

F. KITTLE u. Mitarb. (14) beobachteten bei 254 Mitral-Valvotomien 99 mal ein praeoperativ auftretendes Vorhofflimmern, das bei 12 Patienten in Normalrhythmus überging.

M. CAMPBELL u. Mitarb. (02) sahen bei 40 operierten Pulmonalstenosen nie Vorhofflimmern. Wir registrierten es bei den 9 Operationen von Pulmonalstenosen nur einmal, d. h. bei 11,11 % der betreffenden Patienten.

Bezüglich der haemodynamischen Folgen des Vorhofflimmerns verweisen wir auf das folgende Kapitel.

4. Kammerflimmern.

Der Mechanismus des Kammerflimmerns ist der gleiche wie beim Vorhofflimmern. Es ist besonders leicht durch den Verschluß einer Koronarartierie (also durch eine umschriebene Ischaemie des Myokards) hervorzurufen. Auch durch faradische Reizung der Herznerven kann Kammerflimmern erzeugt werden. Daneben vermögen auch toxische Einwirkungen (besonders bei gleichzeitig bestehendem av-Block), Elektrolytentgleisungen oder Herztraumen ein Kammerflimmern herbeizuführen.

Während also Mechanismus und Ursachen des Kammerflimmerns

weitgehend die gleichen sind wie beim Vorhofflimmern, sind die klinischen Erscheinungen und die haemodynamischen Folgen sehr verschieden. Diese sind bezüglich des Vorhofflimmerns nach 2 Gesichtspunkten zu betrachten:

1. Vorhofflimmern mit hoher Kammerfrequenz:
   Hier kommt es zu einer mangelhaften Entleerung der Vorhöfe und einer verminderten diastolischen Auffüllung der Kammern, was eine Verminderung des Minutenvolumens zur Folge hat. Die durch einen nutzlos vergrößerten Energieaufwand entstehende unökonomische Arbeitsweise des Herzens macht sich dann besonders bei Arbeitsbelastung bemerkbar und tritt in der Peripherie als Pulsdefizit in Form eines Pulsus pseudoalternans in Erscheinung.
2. Vorhofflimmern mit normaler Kammerfrequenz:
   Hier ist das Minutenvolumen nicht vermindert und abgesehen von einer eventuell geringeren Arbeitstoleranz eine nennenswerte ungünstige Beeinflussung des Gesamtkreislaufes nicht nachweisbar.

Beim Kammerflimmern dagegen sind die Auswirkungen auf den Kreislauf dieselben wie beim Herzstillstand; es entsteht das Bild des Adams-Stoke'schen Anfalls. Schon nach wenigen Minuten führt diese Rhythmus- und Reizbildungsstörung zum Tode. Elektrokardiographisch sind allerdings noch bis zu 25 Minuten danach Herzaktionen vereinzelt nachweisbar. (HOLZMANN M. (11), KORTH C. (15), VÖLKER R. (26).

Im Verlaufe unserer Untersuchungen sahen wir bei 12 der 51 Operationen, d. h. bei 23,53 % der Patienten während oder nach der EKZ Kammerflimmern auftreten. Während es bei den operierten Vorhofseptumdefekten in Secundum-Position, Pulmonalstenosen und der operierten Papillarmuskelanomalie nicht registriert werden konnte, beobachteten wir es bei 50,00 % der 4 Operationen von Vorhofseptumdefekten in Primum-Position, 25,00 % der 4 operierten Kammerseptumdefekte, 50,00 % der 6 operierten Mitralinsuffizienzen und bei 33,33 % der 3 Operationen von Aorteninsuffizienzen.

Auffällig war, daß Kammerflimmern nur mit einer elektrokardiographisch deutlich erfaßbaren mangelnden Sauerstoffversorgung des Myokards während der EKZ auftrat und daß stets gleichzeitig eine Rechts- oder Linksverspätung bestand. Nur bei 2 Patienten mit Mitralinsuffizienz bzw. Fallot'scher Tetralogie trat das Kammerflimmern erst nach der Ekz auf; jedoch registrierten wir auch hier sowohl eine Myokardhypoxie als auch eine intraventrikuläre Erregungsausbreitungsverzögerung.

Demnach kommt als einzige Ursache für das Auftreten von Kammerflimmern während Operationen am Herzen eine Hypoxie des Myokards in Frage, vor allem wenn noch gleichzeitig eine Überlastung des rechten oder linken Ventrikels besteht.

Die haemodynamische Bedeutung des Kammerflimmerns wird auch von M. CAMPBELL u. Mitarb. (02) beschrieben. Sie registrierten die elektrokardiographisch erfaßbaren Aktionsstörungen des sterbenden Herzens im Verlaufe von 5 pulmonalen und 4 mitralen Klappenoperationen sowie 3 Angiographien. Bei den 5 operierten Pulmonalstenosen trat der Herzstillstand 3 mal nach Kammerflimmern, einmal nach Kammerflattern und nur einmal nach langsamem Ventrikelrhythmus ein. Bei den 4 Mitralstenoseoperationen kam es bei 3 Patienten unter Kammerflimmern und bei einem unter ventrikulärer Extrasystolie zum Herzstillstand. Jedoch war nur bei einer der 3 letalen Angiographien ein Kammerflimmern zu beobachten.

G. HEBERER u. Mitarb. (09) sahen Kammerflimmern bei 15 % von 24 tierexperimentellen Beobachtungen in intravasaler Unterkühlung. Die Unterkühlung erfolgte in Trapanal-Lachgas-Narkose auf 26 - 28°C. Während der Hypothermie allein traten außer einer Sinusbradykardie keine elektrokardiographisch erfaßbaren Störungen auf; erst bei gleichzeitig durchgeführter Ventrikulotomie trat unter anderem auch Kammerflimmern auf. Die Autoren nennen als Hauptursachen eine Hypoxaemie oder Überdehnung des Myokards, zu tiefe Narkose, vermehrte Adrenalinfreisetzung und zu starkes Absinken der Körpertemperatur.
Von diesen 5 genannten Ursachen können wir 2 bestätigen: die mangelnde Sauerstoffversorgung des Herzens und die

Überdehnung des Myokards, die sich im Elektrokardiogramm als Rechts- oder Linksverspätung manifestiert. Eine zu tiefe Narkose als Ursache für das Auftreten von Kammerflimmern konnten wir nicht beobachten. Auch ein zu tiefes Absinken der Körpertemperatur allein kann nach unseren Erfahrungen nicht verantwortlich gemacht werden, da wir in diesen Fällen stets eine Bradykardie aber nie eine Tachykardie oder gar ein Ventrikelflimmern sahen.
Ohne Zweifel kann eine vermehrte Adrenalinausschüttung zu einer tachykarden Reaktion des Herzens führen (HOLZMANN M. (11), LEPESCHKIN E.(17). Sie kommt jedoch unseres Erachtens nicht in Frage für das Auftreten eines Kammerflimmerns während eines intrathorakalen Eingriffs. Es ist unwahrscheinlich, daß nur bei einer Hypoxie des Herzmuskels bei gleichzeitg bestehender Überlastung eines Ventrikels vermehrt Adrenalin ausgeschüttet wird und nicht auch während der anderen Operationsphasen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß als alleinige Ursache für das Auftreten von Kammerflimmern während Herzoperationen die Hypoxie des Myokards sowie eine Überlastung eines Ventrikels in Betracht kommt.

5. av-Überleitungsstörungen.

Bei den av-Blockierungen werden 3 Grade unterschieden:
1. Av-Block 1. Grades: Hier besteht nur eine verlangsamte

Überleitung,

2. Av-Block 2. Grades: Hier besteht eine erschwerte Überleitung mit gelegentlichen Überleitungsausfällen,
3. Av-Block 3. Grades: Hier kommt es zum vollständigen Ausbleiben der Überleitung (= totaler av-Block).

Eine av-Blockierung 1. Grades kann entweder vagal oder strukturbedingt sein oder sie beruht auf einer Verlängerung der relativen Refraktärperiode.

Ein av-Block 2. Grades kommt in 2 Typen vor:

Typ I ist gekennzeichnet durch eine zunehmende Verlängerung der Überleitungszeit bis zum Ausfall einer Überleitung (= Wenckebach'sche Periodik).

Beim selteneren Typ II kommt es zu Leitungsausfällen ohne vorhergehende Verlängerung der Überleitungszeit.

Der totale av-Block ist durch das völlige Fehlen einer Überleitung charakterisiert. Dabei ist das Einspringen tieferer Automatiezentren Voraussetzung für die Aufrechterhaltung der Blutförderung und damit des Lebens.

Was die Ätiologie anbelangt werden 6 Gruppen unterschieden:

1. Infektiös-toxische und allergische Einwirkungen,
2. Ischaemisch-degenerative,
3. Angeborene,
4. Vagotone,
5. mechanisch-destruktive und
6. toxische Einwirkungen durch Digitalisüberdosierung.

In diesem Zusammenhang interessieren vor allem die Grup-

pen 2 bis 5, da sowohl infektiös-toxische als auch durch Digitalisüberdosierung bedingte av-Blockierungen bei unserem Patientengut nicht zu beobachten waren.
Die vaskuläre Genese auf Grund einer stenosierenden Koronarsklerose oder -thrombose mit Herzinfarkt liefert in den meisten Statistiken über totale av-Blockierungen die stärkste ätiologische Gruppe mit 40 - 60 % der Fälle.
Der konnatale av-Block kann auf einer isolierten Anlagestörung des Überleitungssystems beruhen oder er kann mit anderen angeborenen Herzmißbildungen, besonders Septumdefekten, vergesellschaftet sein. Nach M. SCHNITKER (23a) liegt bei 65 % der betreffenden Patienten ein Kammerseptumdefekt vor. LEPESCHKIN E. (17) dagegen fand eine av-Blockierung nur bei 5 % der isolierten Kammerseptumdefekte. Auch das völlige Fehlen des Ventrikelseptums muß nicht zu einer av-Blockierung führen, da das Hiss'sche Bündel seinen Verlauf zunächst an der Hinterwand des Ventrikels nimmt.
Mechanisch-destruktive Einwirkungen auf das Überleitungssystem sind besonders vom Tierexperiment her bekannt. Beim Menschen kommen neben Herztumoren und ulzerösen Prozessen auch Traumen und mechanische Einwirkungen im Verlaufe von Herzoperationen in Frage.
Das Vorkommen eines av-Blocks 1. Grades beim Vagotoniker ist bekannt. Durch Stimulierung des Sympathikus oder Herabsetzung des Vagustonus mit Atropin tritt eine Normalisierung ein, wodurch eine Möglichkeit der Abgrenzung des vagal

bedingten av-Blocks von einem anderweitig verursachten möglich ist.
(HOLZMANN M. (11), KORTH C. (15).

Im Verlaufe unserer Untersuchungen registrierten wir eine av-Blockierung insgesamt 31 mal, d. h. bei 60,78 % der operierten Patienten. 20 mal (= 64,51 % der betreffenden Patienten) fanden wir einen totalen av-Block, 3 mal (= 9,67 % der betreffenden Patienten) einen av-Block 2. Grades und 9 mal (= 29,03 % der betreffenden Patienten) einen solchen 1. Grades.
Während der 19 Operationen von Vorhofseptumdefekten in Secundum-Position beobachteten wir bei 7 Patienten (= 36,84 %) eine totale Blockierung der Überleitung und bei 2 (= 10,52 %) einen av-Block 1. Grades, der sich einmal in einen solchen 3. Grades umwandelte.
Bei der Hälfte der operierten Vorhofseptumdefekte in Primum-Position registrierten wir einen totalen av-Block, bei den anderen 50,00 % einen solchen 1. Grades.
Nur av-Blockierungen 3. Grades waren bei 3 der 4 Patienten mit Kammerseptumdefekten und 4 der 6 Patienten (= 66,66 %) mit Mitralinsuffizienz nachweisbar.
Ein Drittel der Elektrokardiogramme der 9 Patienten mit valvulärer Pulmonalstenose zeigte ebenfalls av-Blockierungen; hier jedoch nur einmal eine totale und 2 mal eine solche 1. Grades.
Bei 2 Patienten mit Fallot'scher Tetralogie (= 66,66 %)

und den beiden Patienten mit Vorhofseptumdefekten in Secundum-Position mit partieller Lungenvenentransposition fanden wir nur av-Blockierungen 1. Grades.
Die 3 Patienten mit Aorteninsuffizienz zeigten 2 mal einen av-Block 1. und einmal einen solchen 2. Grades.
Während der Operation der Papillarmuskelanomalie registrierten wir nur eine totale av-Blockierung.

Diese Überleitungsstörungen traten frühestens bei Operationsbeginn und spätestens während der EKZ auf. Bei einem Patienten mit Mitralinsuffizienz, einem mit Fallot'scher Tetralogie und einem mit Aorteninsuffizienz waren sie noch bei Beendigung des Eingriffs nachweisbar, bei allen anderen hatten sie sich bis dahin wieder völlig zurückgebildet.

Wir können, was den Zeitpunkt des Auftretens von av-Blockierungen anbelangt, 3 Gruppen unterscheiden:

1. av-Blockierungen zu Operationsbeginn noch vor der Thorakotomie,
2. av-Blockierungen nach der Thorakotomie aber noch vor der EKZ,
3. av-Blockierungen während der EKZ.

Wenn wir die oben erwähnten Ursachen für das Auftreten dieser Überleitungsstörungen (Ischaemie, konnatale Anlagestörung des Reizleitungssystems, mechanische Irritation, erhöhter Vagustonus) zu Grunde legen, kommt aetiologisch für die bei Operationsbeginn aufgetretenen av-Blockie-

rungen entweder ein erhöhter Vagustonus in Frage oder ein konnataler Block bei den Patienten, bei denen diese Störung während der gesamten Operation nachweisbar war. Auslösendes Moment für einen zwischen Thorakotomie und Beginn der EKZ auftretenden av-Block ist die mechanische Irritation des Herzens direkt durch die Hand des Chirurgen oder indirekt durch Reizung vegetativer Nerven z. B. bei der Eröffnung des Perikards oder der Austastung des rechten Vorhofes. Eine Ischaemie kann auch hier verantwortlich sein bei Kompression der Arterie, die den av-Knoten versorgt. Während der EKZ können Blockierungen der Überleitung sowohl durch eine Ischaemie als auch durch mechanischen Reiz verursacht werden.

6. Störungen der intraventrikulären Erregungsausbreitung.

Da das Elektrokardiogramm durch eine Summation der in beiden Kammern auftretenden Potentialdifferenzen zustande kommt, und da die Erregung dem Kammermyokard durch das spezifische Muskelsystem in einer ganz bestimmten Reihenfolge übermittelt wird, üben Störungen in der Funktion dieses spezifischen Muskelsystems einen tiefgreifenden Einfluß auf das elektrokardiographische Bild aus. Dabei ist der Einfluß auf die Erregungsfolge ausgedehnter Kammerteile um so größer, je höher der Sitz der Leitungsstörung liegt. Die am tiefsten greifende Veränderung tritt dann ein, wenn ein Tawara-Schenkel unterbrochen ist, da dann

die Erregungsabläufe in den beiden Kammern gegeneinander verschoben werden.
Im Tierversuch haben Eppinger und Rothberger erstmals 1909 festgestellt, daß sich nach Durchschneiden der Hauptschenkel typische Veränderungen des Elektrokardiogramms ergeben, die sie als Schenkelblockkurven bezeichnet haben. Sie kommen dadurch zustande, daß die normale Erregungsleitung durch den Schnitt unterbrochen wird und die betreffende Kammer von der anderen Seite her auf dem Umweg über das Septum und das parietale Kammermyokard erregt wird. Ihre Erregung erfolgt deshalb später, was zu einem Nachhinken der Systole der betreffenden Kammer führt.

Das Elektrokardiogramm des Menschen zeigt nun unter bestimmten Voraussetzungen im Prinzip die gleichen Kurvenbilder wie die beim Tierexperiment nach Durchschneidung eines Tawara-Schenkels gewonnenen. Da jedoch nur in den seltensten Fällen eine tatsächliche völlige Blockierung der Erregungsleitung besteht, erscheint es uns angebracht, die Ausdrücke "Rechtsschenkelblock" und "Linksschenkelblock" durch "Rechtsverspätung" bzw. "Linksverspätung" zu ersetzen. Wir sind mit SCHMIDT J. (23) der Meinung, daß von einer Verbreiterung der QRS-Gruppe nicht einfach auf eine "Blockierung der Erregung" geschlossen werden kann.
F. N. WILSON u. Mitarb. (27) haben im Hundeexperiment nachgewiesen, daß ein unvollständiger Block in einem

Tawara-Schenkel mit einer Leitungsverzögerung von mindestens 0,04 Sekunden zu demselben elektrokardiographischen Bild führt wie eine völlige Leitungsunterbrechung in diesem Schenkel. Demnach kann die Unterbrechung einer Schenkelleitung von einer funktionell hochgradigen Leitungsverlangsamung nicht unterschieden werden.
Das Bild einer intraventrikulären Leitungsverspätung mit QRS-Gruppen von über 0,12 Sekunden Breite kann entweder durch völlige Unterbrechung oder begrenzte Leitungsverzögerung eines Tawara-Schenkels oder durch eine diffuse Verlangsamung der Leitung im ganzen Ventrikel zustande kommen. Es kann aber auch das Ergebnis fokaler Leitungsstörungen in der Ventrikelwand sein.

Eine rechtsventrikuläre Erregungsverspätung ist schon durch Einwirkung auf einen eng umschriebenen Bezirk möglich, da der rechte Tawara-Schenkel einen langen isolierten Verlauf im Kammerseptum nimmt bis er sich an der Seitenwand des rechten Ventrikels verästelt. Man beobachtete das Entstehen einer erheblichen Rechtsverspätung durch Druck eines intrakardialen Katheters auf die rechte Seite des Kammerseptums.
Um den linken Tawara-Schenkel zu blockieren ist eine diffuse oder nahe dem oberen Teil des Septums liegende Alteration nötig, da sich der linke Schenkel über ein größeres Gebiet verzweigt und Äste nach oben abgibt. Das erklärt auch die Tatsache, daß extreme Rechtsverspätungskurven

wesentlich häufiger gefunden werden als extreme Linksverspätungskurven.

Als Ursachen für das Auftreten von intraventrikulären Erregungsverspätungen sind bekannt:

1. Direkte mechanische Einwirkung auf das spezifische Muskelsystem eines Ventrikels,
2. Reflektorischer oder unmittelbarer Vagusreiz,
3. Mangelnde Sauerstoffversorgung des Myokards
   a) durch Koronargefäßerkrankungen,
   b) durch Hypertrophie und Dilatation einer Kammer.
4. Auch eine angeborene ventrikuläre Leitungsverzögerung ist möglich. Sie wurde von A. MASETTI (18) bei 3 Brüdern beobachtet.

Linksverspätungskurven finden sich vorwiegend bei Aortenfehlern, Hypertonie und Koronargefäßerkrankungen. Die gemeinsame arterielle Versorgung des Hiss'schen Bündels und des größten Teils des linken Schenkels erklärt die häufig gefundene Kombination von Linksverspätungen und av-Überleitungsstörungen.
Verspätungen der Erregungsausbreitung in der rechten Kammer finden sich besonders bei Vorhofseptumdefekten, Kammerseptumdefekten und Fallot'scher Tetralogie.
(HOLZMANN M. (11), LEPESCHKIN E. (17).

Im Verlaufe unserer Untersuchungen war die Störung der

Erregungsausbreitung in den Kammern die am häufigsten elektrokardiographisch registrierte Herzaktionsstörung. 47 der angefertigten Elektrokardiogramme, d. h. 92,13 %, zeigten eine ventrikuläre Leitungsverzögerung.
Bei 42 Operationen, d. h. bei 82,35 % der Untersuchungsreihe, sahen wir Rechtsverspätungskurven und bei 5 Operationen, d. h. bei 9,80 % der Patienten, Linksverspätungskurven. Bei 5 Eingriffen fanden wir sowohl eine Rechts- als auch eine Linksverspätung.

Während der Operationen von Vorhofseptumdefekten in Secundum-Position beobachteten wir 16 mal - also bei 84,21 % der Patienten - rechtsventrikuläre Erregungsausbreitungsstörungen; 6 mal zusammen mit einer totalen Blockierung der Überleitung.
Auch bei 75,00 % der 4 operierten Vorhofseptumdefekte in Primum-Position bestand diese Störung. Hierbei handelte es sich einmal um eine mäßige Rechtsverspätung, die später von einer extremen Linksverspätung (QRS über 0,12 Sekunden) mit einem totalen av-Block abgelöst wurde. Beim 2. Patienten sahen wir eine extreme Rechtsverspätung mit totaler av-Blockierung und beim 3. eine weniger deutliche rechtsventrikuläre Erregungsverzögerung mit einem av-Block 3. Grades, der sich in einen solchen 1. Grades umbildete. Das Elektrokardiogramm vom 4. Patienten zeigte eine an Intensität stetig zunehmende Linksverspätung.
Bei allen 4 operierten Kammerseptumdefekten bestanden die

elektrokardiographischen Zeichen einer Rechtsverspätung, die 3 mal mit einer totalen Blockierung der Überleitung vergesellschaftet war. 88,88 % der Elektrokardiogramme, das sind insgesamt 8, die während der Operationen der 9 valvulären Pulmonalstenosen angefertigt wurden, zeigten ebenfalls Rechtsverspätungskurven. Hierbei sahen wir jedoch nur 2 mal einen av-Block 1. bzw. 3. Grades.
Bei 3 der 6 operierten Mitralinsuffizienzen (= 50,00 % der betreffenden Patienten) bestand eine Rechtsverspätung zusammen mit totalem av-Block; bei 2 Patienten (= 33,33 %) sahen wir einen Wechsel zwischen mäßiger Rechts- und extremer Linksverspätung und bei einem (= 16,66 %) eine Linksverspätung mit av-Blockierung 3. Grades. Dasselbe Bild bot auch das Elektrokardiogramm des Patienten mit der Papillarmuskelanomalie.
Im Gegensatz zu den operierten Vorhofseptumdefekten in Secundum-Position mit partieller Lungenvenentransposition, bei denen elektrokardiographisch das Bild einer Rechtsverspätung mit av-Blockierungen 1. Grades zu erkennen war, beobachteten wir bei allen 3 Operationen von Aorteninsuffizienzen eine Linksverspätung mit av-Blockierungen 1. oder 3. Grades.

Die intraventrikulären Erregungsverspätungskurven waren stets schon bei Operationsbeginn nachweisbar. Sie nahmen im Verlaufe des intrathorakalen Eingriffes an Intensität (gemessen an der QRS-Breite) zu. Diese zusätzliche Ver-

längerung der Dauer der Erregungsausbreitung bei geöffnetem Thorax hatte sich jedoch bis zum Ende der Operation stets wieder zurückgebildet.
Nur bei einem Patienten mit valvulärer Pulmonalstenose trat eine Rechtsverspätung erst im Verlaufe der EKZ auf.

Von den oben genannten Ursachen für das Auftreten von intraventrikulären Erregungsverspätungen ausgehend kommt bei den von uns beobachteten Patienten in erster Linie eine Hypertrophie oder Dilatation eines Ventrikels in Betracht, da die intraventrikuläre Leitungsverzögerung schon zu Beginn der Operation registriert werden konnte. Die zunehmende Verlängerung der Verspätung während des intrathorakalen Eingriffes ist zurückzuführen auf direkte mechanische Irritationen des spezifischen Muskelsystems der Ventrikel, eine mangelnde Sauerstoffversorgung des Myokards während der EKZ oder auf nervale Einflüsse über den n. sympathicus bzw. n. vagus. Ein nervaler Einfluß auf die Kammern ist nach LEPESCHKIN E. (17) allerdings umstritten, vor allem was den n. vagus anbelangt.

7. Mangelnde Sauerstoffversorgung des Herzmuskels.

Die elektrischen Funktionsäußerungen des Myokards werden durch eine ungenügende Blutversorgung leicht beeinflußt und sind deswegen der elektrokardiographischen Beobachtung gut zugänglich.

Unter den Störungen, die zu einer Ischaemiereaktion des Herzmuskels führen können, sind 2 Gruppen zu unterscheiden:

I. Ein quantitativ mangelhaftes Blutangebot.

1. Auf Grund eines Versagens der koronaren Durchblutung:
   a) primär durch eine Koronarstenose,
   b) sekundär durch ungenügenden Druck in den Koronararterien (z. B. bei Aortenstenose, Mitralstenose, Aorteninsuffizienz).
2. Auf Grund eines abnormen Verhaltens des Myokards selbst:
   a) bei Kammerhypertrophie,
   b) bei gesteigertem Myokardstoffwechsel (Tachykardie, Hyperthyreose).

II. Ein qualitativ mangelhaftes Blutangebot an das Herz bei schlechter Sauerstoffsättigung des Blutes (Sauerstoffmangelatmung, Lungenerkrankungen, konnatale Angiopathien, Kohlenmonoxydvergiftung).

Eine weitere mögliche Ursache für das Auftreten einer Ischaemiereaktion des Myokards besteht während operativer Eingriffe am Herzen:

Eine intraoperativ auftretende Myokardischaemie wird häufig durch die während der EKZ oder während der Operation am offenen Herzen notwendige Abklemmung der Aorta und die damit sistierende Koronarzirkulation verursacht. Um schwerere hypoxische Schädigungen der Myokardzelle zu vermeiden ist es notwendig, die Aortenklemme nach jeweils 10 Minuten kurzfristig zu öffnen, um eine Blutzirkulation

durch die Koronararterien zu ermöglichen. Bei einer bereits primär bestehenden schlechteren Durchblutungsmöglichkeit des Herzmuskels, wie sie z. B. bei der Kammerhypertrophie vorliegt, genügt schon eine kürzere Anoxiedauer, um irreversible Schädigungen der Herzmuskelzelle und deren Stoffwechsel herbeizuführen.

Die elektrokardiographischen Veränderungen sind sowohl bei der quantitativ als auch bei der qualitativ mangelhaften Sauerstoffversorgung des Myokards grundsätzlich die gleichen.
(HOLZMANN M. (11), DERRA E. (04).

Die tierexperimentellen Untersuchungen der Ischaemiereaktion des Myokards von F. N. WILSON (28) sowie R. H. BAYLEY (01) ergaben im wesentlichen dieselben elektrokardiographischen Veränderungen:
WILSON u. Mitarb. fanden nach Unterbindung einer a coronaria zuerst eine Erregungsverspätung über dem von der Ischaemie betroffenen Bezirk, später die Entwicklung einer Q-Zacke. Daneben anfänglich eine Erhöhung und Verbreiterung der T-Welle, dann eine Elevation der ST-Strecke und schließlich eine monophasische Deformierung des gesamten Kammerkomplexes.

BAYLEY u. Mitarb. beobachteten beim Abbinden einer Koronararterie bis zu deren Verschluß folgende elektrokardiographischen Veränderungen:

1. Spitz-negative T-Wellen,
2. Monophasische Kammerkomplex-Deformationen mit Elevation der ST-Strecke,
3. Hohe positive T-Wellen bei Fortdauer der ST-Strecken-Elevation.

Bei kurzdauernder Ischaemie erwiesen sich diese Veränderungen in umgekehrter Reihenfolge als reversibel.

Im Verlaufe unserer Untersuchungen sahen wir insgesamt 30 mal, d. h. bei 58,82 % der Patienten, die elektrokardiographischen Zeichen einer mangelhaften Sauerstoffversorgung des Herzmuskels. 24 mal - also bei 80,00 % der betreffenden Patienten - bestand gleichzeitig eine polytope Extrasystolie. Mit einer Ausnahme, auf die wir später noch näher eingehen werden, war eine Myokardhypoxie nur während der EKZ nachweisbar. Die Veränderungen bestanden in muldenförmigen Senkungen der ST-Strecke, ST-Strecken-Elevationen oder monophasischen Deformationen der Kammerkomplexe, je nach der Zeitdauer des Bestehens der Ischaemie. Diskordante T-Wellen sahen wir nicht.

Während der 4 Operationen von Kammerseptumdefekten, der 3 Operationen von Fallot'schen Tetralogien und der 3 Operationen von Aorteninsuffizienzen beobachteten wir stets eine Ischaemiereaktion des Myokards bei gleichzeitig bestehender heterotoper Extrasystolie; bei den Kammersep-

tumdefekten und Fallot'schen Tetralogien einmal und bei den Aorteninsuffizienzen 2 mal mit infarktähnlichen Bildern.

Bei den operierten Vorhofseptumdefekten in Secundum-Position beobachteten wir eine Hypoxie 9 mal, d. h. bei 47,36 % der betreffenden Patienten. Sie war 7 mal (= 77,77 %) mit polytoper Extrasystolie vergesellschaftet. Nur bei 3 Eingriffen (= 15,55 %) sahen wir monophasische Deformationen der Kammerkomplexe.

Die Hälfte der Elektrokardiogramme, die während der 4 Operationen von Vorhofseptumdefekten in Primum-Position angefertigt wurde, zeigten ebenfalls Zeichen einer Durchblutungsnot des Herzens bei gleichzeitig bestehender Extrasystolie.

Bei 33,33 % der operierten Patienten mit valvulärer Pulmonalstenose, d. h. insgesamt 3 mal, fanden wir eine Hypoxie, die nur einmal mit polytopen Extrasystolen einherging und einmal infarktähnliche Bilder bot.

83,33 % der Elektrokardiogramme von Patienten mit operierter Mitralinsuffizienz (= 5 von 6 Untersuchungspersonen) ließen eine Myokardhypoxie erkennen, die 4 mal mit infarktähnlichen Bildern sowie einer heterotopen Extrasystolie einherging. Hier fanden wir das einzige mal eine mangelhafte Sauerstoffversorgung des Herzmuskels schon vor der EKZ bei der Austastung des linken Vorhofes.

Bei den 2 Operationen von Vorhofseptumdefekten in Secun-

dum-Position mit partieller Lungenvenentransposition sahen wir einmal eine Myokardhypoxie ohne Extrasystolie auftreten.

Als Ursache für die von uns beobachteten Ischaemiereaktionen des Myokards kommt nur eine quantitativ mangelhafte Sauerstoffversorgung des Herzmuskels durch Abklemmung der Aorta während der EKZ in Frage, da wir die elektrokardiographischen Zeichen der Hypoxie mit einer Ausnahme nur in diesem Stadium der Operation sahen. Nach Öffnung der Aortenklemme bildeten sich die Veränderungen innerhalb spätestens 1 bis 2 Minuten wieder völlig zurück.
Auch bei der operierten Mitralinsuffizienz, bei der eine Ischaemie schon vor der EKZ bei der Austastung des linken Vorhofes auftrat, dürfte eine manuelle Kompression einer Koronararterie oder eines größeren Bezirkes der Herzoberfläche die Ursache sein.
Nach LEPESCHKIN E. (17) verursacht schon ein direkter Druck auf die Myokardoberfläche, verbunden mit einer örtlichen Ischaemie, wie sie stets als Folge eines lokalen Drucks entsteht, eine Erhöhung der T-Welle, dann einen erhöhten Abgang der ST-Strecke und schließlich eine vollständige monophasische Deformierung des Kammerkomplexes.

H. GROSS u. Mitarb (08) sahen bei 100 Mitral-Commissurotomien neben anderen elektrokardiographischen Veränderun-

gen auch ST-Senkungen. Sie konnten jedoch eine Beziehung dieser Erscheinung zur arteriellen Sauerstoffsättigung nicht feststellen.
Diese Beobachtungen entsprechen unseren Untersuchungsergebnissen nicht. Je länger die Abklemmung der Aorta andauerte und je mehr damit die Sauerstoffverarmung im Herzmuskel zunahm, desto deutlicher traten die elektrokardiographischen Zeichen dieses Sauerstoffmangels in Erscheinung, bis es schließlich zu Kurvenbildern mit typischen monophasischen Deformationen der QRS-Komplexe kam, die denen eines akuten Herzinfarkts ähnelten.

Die verstärkte Neigung des Herzens zum Kammerflimmern während einer länger dauernden Ischaemie wurde bereits im Kapitel "Kammerflimmern" (vgl. S. 31 - 35) erwähnt.

Abschließend ist festzustellen, daß die alleinige Ursache der intraoperativ auftretenden Ischaemiereaktion des Myokards in der quantitativ mangelhaften Sauerstoffversorgung des Herzmuskels, die fast stets nur durch die Abklemmung der Aorta während der EKZ entsteht, zu suchen ist. In Ausnahmefällen kann schon eine lokale Kompression der Herzoberfläche diese Erscheinungen hervorrufen.

V. Zusammenfassung.

Es wurden die elektrokardiographisch erfaßbaren Verände-

rungen der Herzaktion während 51 verschiedener Herzoperationen untersucht und dabei festgestellt, daß grundsätzlich alle Reizbildungs- und Rhythmus- sowie Reizleitungsstörungen auftreten können. Auch die Veränderungen der Herzaktion bei mangelhafter Sauerstoffversorgung des Myokards wurden beobachtet.

Von den Reizbildungs- und Rhythmusstörungen trat die Extrasystolie am häufigsten bei den Operationen von Vorhofseptumdefekten in Primum-Position, Kammerseptumdefekten, Fallot'schen Tetralogien und Aorteninsuffizienzen auf, ein av-Ersatzrhythmus bei den Operationen von Kammerseptumdefekten, Vorhofflimmern bei den operierten Mitralinsuffizienzen und Kammerflimmern bei den Operationen von Vorhofseptumdefekten in Primum-Position sowie Mitralinsuffizienzen.
Av-Blockierungen fanden wir vor allem bei den Patienten mit Vorhofseptumdefekten in Primum-Position.
Rechtsverspätungskurven zeigten am häufigsten die Elektrokardiogramme der Patienten mit operierten Kammerseptumdefekten; Linksverspätungskurven die der Patienten mit operierten Mitralinsuffizienzen.
Ischaemiereaktionen des Myokards traten vorwiegend während der Operationen von Kammerseptumdefekten, Fallot'schen Tetralogien und Aorteninsuffizienzen auf.

Im Verlaufe unserer Untersuchungen ergaben sich für die

einzelnen intraoperativ auftretenden Störungen der Herzaktion folgende Ursachen:

1. Extrasystolie:

a) Direkter mechanischer Reiz auf das spezifische Muskelsystem,

b) Mangelhafte Sauerstoffversorgung des Myokards,

c) In Ausnahmefällen Einflüsse der vegetativen Nerven.

2. av-Ersatzrhythmus:

a) Mangelhafte Sauerstoffversorgung des Sinusknotens,

b) Direkte mechanische Reizung des Sinusknotens,

c) Direkte mechanische Reizung der vegetativen Nerven.

3. Vorhofflimmern:

a) Direkter mechanischer Reiz auf das Herz,

b) Mangelhafte Sauerstoffversorgung des Vorhofmyokards,

c) Einflüsse der vegetativen Nerven.

4. Kammerflimmern:

a) Mangelhafte Sauerstoffversorgung des Myokards,

b) Überlastung eines Ventrikels durch Hypertrophie oder Dilatation.

5. av-Überleitungsstörungen:

a) Erhöhter Vagustonus,

b) Konnataler av-Block,

c) Direkter mechanischer Reiz auf die entsprechenden Herzregionen,

d) Reizung der vegetativen Nerven,

e) Kompression der Arterie, die den av-Knoten versorgt und die damit verbundene Ischaemie.

6. Störungen der intraventrikulären Erregungsausbreitung:

a) Direkte mechanische Reizung des spezifischen Muskelsystems,

b) Reflektorischer oder unmittelbarer Vagusreiz (umstritten),

c) Mangelhafte Sauerstoffversorgung des Myokards durch sistierende Koronardurchblutung oder Kammerhypertrophie bzw. -dilatation.

7. Mangelhafte Sauerstoffversorgung des Herzmuskels:

a) Abklemmung der Aorta während der EKZ,

b) Lokale Ischaemie durch Druck auf die Herzoberfläche.

Tabelle I: Elektrokardiographische Veränderungen bei 51 verschiedenen operierten Herzfehlern.

	Extrasystolie	av-Ersatzrhythmus	Vorhofflimmern	Kammerflimmern	av-Überleitungsstörungen (av-Block)	Rechtsverspätung	Linksverspätung	Myokardhypoxie
Vorhofseptumdefekte in Secundum-Position (19)	13	11	4	0	9	16	0	9
Vorhofseptumdefekte in Primum-Position (4)	4	3	2	2	3	3	2	2
Kammerseptumdefekte (4)	4	4	1	1	3	4	0	4
Pulmonalstenosen (9)	6	4	0	0	3	8	0	3
Mitralinsuffizienzen (6)	5	5	5	3	4	6	3	5
Fallot'sche Tetralogien (3)	3	2	1	1	2	3	1	3
Aorteninsuffizienzen (3)	3	0	1	3	3	0	3	3
Vorhofseptumdefekte in Secundum-Position mit partieller Lungenvenentransposition (2)	2	1	0	0	0	2	0	2
Papillarmuskelanomalie (1)	1	0	1	0	1	0	1	0

Tabelle II: Prozentuales Auftreten von elektrokardiographischen Veränderungen bei 8 verschiedenen operativ behandelten Herzfehlern.

	Extrasystolie	av-Ersatzrhythmus	Vorhofflimmern	Kammerflimmern	av-Überleitungsstörungen (av-Block)	Rechtsverspätung	Linksverspätung	Myokardhypoxie
Vorhofseptumdefekte in Secundum-Position (19)	68,42	57,89	21,05	00,00	47,36	84,21	00,00	47,36
Vorhofseptumdefekte in Primum-Position (4)	100	75,00	50,00	50,00	100	75,00	50,00	50,00
Kammerseptumdefekte (4)	100	100	25,00	25,00	75,00	100	00,00	100
Pulmonalstenosen (9)	66,66	44,44	00,00	00,00	33,33	88,88	00,00	33,33
Mitralinsuffizienzen (6)	83,33	83,33	83,33	50,00	66,66	100	50,00	83,33
Fallot'sche Tetralogien (3)	100	66,66	33,33	33,33	66,66	100	33,33	100
Aorteninsuffizienzen (3)	100	00,00	33,33	100	100	00,00	100	100
Vorhofseptumdefekte in Secundum-Position mit partieller Lungenvenentransposition (2)	100	50,00	00,00	100	100	100	00,00	100

Literaturverzeichnis.

(01) Bailey, R. H., La Due, I. S. und York, D. I.: "Ecg changes produced in the dog by temporary occlusion of a coronary artery, showing a new stage in the evolution of myocardial infarction".
Amer. Heart J. 27, 164, 657, 1944.

(02) Campbell, M. und Reynolds, G.: "Elektrokardiographische Veränderungen bei der Operation von Pulmonalstenosen".
Brit. Heart J. 16, 57 - 73, 1954.

(03) Cannard, T. H., Dripps, R. D., Helwig jr., J. und Zinsser, H. F.: "Das EKG während der Anaesthesie und Chirurgie".
Anesthesiology 21, 194 - 202, 1960.

(04) Derra, E.: "Handbuch der Thoraxchirurgie", Band II, Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1959.

(05) Emslie-Smith, D., Sladden, G. E. und Stirling, G. R.: "Die Bedeutung der elektrokardiographischen Veränderungen bei Hypothermie".
Brit. Heart J. 21, 343 - 351, 1959.

(06) Fleming, D. R. und Muir, F. H.: "Elektrokardiographische Veränderungen bei Unterkühlung des Menschen".
Brit. Heart J. 29, 59 - 66, 1957.

(07) Greves, J., Effert, S. und Loogen, F.: "Elektrokardiographische Beobachtungen bei operativen Eingriffen am Herzen. - I. Transauriculäre Klappensprengung bei Mitralstenose".
Arch. Kreislaufforschg. 20, 62 - 83, 1953.

(08) Gross, H, Kepes, E. R., Young, D. und Enselberg, C. D.: "Elektrokardiographische Veränderungen während der Mitral-Commissurotomie".
Amer. Heart J. 50, 373 - 381, 1955.

(09) Heberer, G., Kootz, F., Meyer-Wegener, G. und Weiß, R.M.: "Tierexperimentelle Beobachtungen zur Herzchirurgie in intravasaler Unterkühlung".
Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 283, 601 - 625, 1957.

(10) Heinecker, R.: "EKG-Fibel", Georg Thieme-Verlag Stuttgart, 1965.

(11) Holzmann, M.: "Klinische Elektrokardiographie", Georg Thieme-Verlag Stuttgart, 1965.

(12) Irmer, W.: "Ursache und Beeinflussung der Rhythmusstörungen während intracardialer Eingriffe". Anaesthesist 2, 67 - 68, 1953.

(13) Just, O., Henschel, W. F., Koch, H. und Schmutzler, H.: "Elektrokardiographische Kontrolle der Herzaktion bei cardiovasculären Eingiffen in kontrollierter Hypothermie". Chirurg 28, 529 - 533, 1957.

(14) Kittle, F. und Crockett, J. E.: "Entstehung und Verhütung von Vorhof-Flimmern nach Mitral-Valvotomie". J. thorac. Surg. 38, 353 - 361, 1959.

(15) Korth, C.: "Klinische Elektrokardiographie". Urban & Schwarzenberg-Verlag München - Berlin - Wien, 1957.

(16) Lentin, M. und Mitchell, J.: "Valvulotomie der Mitralis in einem Provinzkrankenhaus". Brit. Med. J. Nr. 4981, 1468 - 1469, 1956.

(17) Lepeschkin, E.: "Das Elektrokardiogramm". Theodor Steinkopff-Verlag Dresden - Leipzig, 1957.

(18) Masetti, A.: "Familiärer Rechtsschenkelblock". Fol. cardiol. 13, 527, 1954.

(19) Muzaffer, E., Dundar, S. und Erdogan, B.: " Die elektrokardiographischen Veränderungen während der Operation der Mitralstenose". Arch. Mal. Coeur 51, 921 - 934, 1958.

(20) Prochiantz, E. und Latscha B.-I.: "Die Aufzeichnungen des EKG in der cardio-vasculären Chirurgie". Cahiers d'Anesthésiol. 5, Nr. 8, 751 - 772, 1958.

(21) Rösch, H., Walz, L. und Ruf, F.: "Was kann aus dem EKG bei und nach Herzoperationen geschlossen werden?". Bruns' Beitr. 181, 443 - 456, 1950.

(22) Schaub, F. A.: "Grundriß der klinischen Elektrokardiographie".
J. R. Geigy A. G. Basel, 1964.

(23) Schmidt, J.: "Hämodynamik und Elektrokardiogramm".
Urban & Schwarzenberg-Verlag München - Berlin - Wien, 1961.

(23a) Schnitker, M. A.: "The Electrocardiogram in Congenital Cardiac Disease".
Cambridge, Mass., 1940.

(24) Spang, K.: "Rhythmusstörungen des Herzens".
Georg Thieme-Verlag Stuttgart, 1957.

(25) Spohn, K., Kolb, E., Heinzel, J. und Kratzert, R.: "Tiefe Hypothermie unter 20°C. Die Methode von Watanabe, Okamura und Ishikawa. Ihre Leistungsfähigkeit bei Operationen am offenen Herzen im Tierversuch".
Langenbecks Arch. klin. Chir. 290, 365 - 428, 1959.

(26) Völker, R.: "Herz- und Gefäßerkrankungen. - Neue Wege einer funktionellen Differentialdiagnose".
Verlag von Dr. Dietrich Steinkopff Darmstadt, 1957.

(27) Wilson, F. N. und Herrmann, G. R.: "Experimental study of incomplete bundle branch block".
Heart 8, 229, 1921.

(28) Wilson, F. N., Hill, I. G. und Johnston, F. D.: "The form of ecg in experimental myocardial infarction".
Amer. Heart J. 9, 596, 1934.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 17. Januar 1931 zu Monheim (Kreis Donauwörth) als Sohn des prakt. Arztes Dr. med. Joseph Deuerling.

Von 1937 bis 1941 besuchte ich die Volksschule in Forchheim (Oberfr.) und anschließend die dortige Oberschule, an der ich 1950 die Reifeprüfung bestand.

Vom Wintersemester 1950/51 bis zum Wintersemester 1951/52 studierte ich Rechtswissenschaft an der Universität Erlangen und die folgenden 3 Semester an der Universität München. Zum Wintersemester 1953/54 kehrte ich nach Erlangen zurück und begann mit dem Studium der Medizin, das ich - nachdem ich 1956 die ärztliche Vorprüfung bestanden hatte - von 1959 bis 1961 krankheitshalber unterbrechen mußte. Die ärztliche Prüfung bestand ich im Jahre 1963.

Als Medizinalassistent war ich anschließend am Tbc-Krankenhaus Kutzenberg und am Kreiskrankenhaus Staffelstein tätig. Nach Beendigung dieser Ausbildungszeit erhielt ich am 31. Dezember 1965 die Approbation als Arzt.

Seit dem 15. Februar 1966 bin ich als Assistenzarzt am Tbc-Krankenhaus Kutzenberg tätig mit dem Ziel der Ausbildung zum Facharzt für Lungenkrankheiten.

Offsetdruck - Fotodruck
Josef Hogl
8520 Erlangen, Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990

Offsetdruck - Fotodruck
- J. Hogl, 8520 Erlangen, Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Telefon 22990 -